Ueber das

Verhältniss des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium

des Herrn Obermedicinalrathes

PROF. DR. VON ZIEMSSEN

Direktors der II. medic. Abtheilung des allgem. Krankenhauses I./I.

der

medicinischen Fakultät zu München

vorgelegt

von

Max Wall,

appr. Arzt aus Kirchheim a./T.

München, 1883.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber das

Verhältniss des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium

des Herrn Obermedicinalrathes

PROF. DR. VON ZIEMSSEN

Direktors der II. medic. Abtheilung des allgem. Krankenhauses I./I.

der

medicinischen Fakultät zu München

vorgelegt

von

Max Wall,

appr. Arzt aus Kirchheim a./T.

München, 1883.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

SEINEM

HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN PROFESSOR

D^R. IOSEF BAUER

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0205

Bei ausgebildeten Klappenfehlern des Herzens findet man denjenigen Herzabschnitt, welcher rückwärts oder oberhalb der verengten Ostien oder der insufficienten Klappen gelegen ist, mit solcher Regelmässigkeit erweitert und hypertrophirt, dass man wohl berechtigt ist, diese Consequenz als eine gesetzmässige zu betrachten. Dem Gesetze der Retrodilatation zufolge ist es die Hypertrophie und Dilatation des rückwärts vom Strömungshinderniss gelegenen Herzabschnittes, wodurch die Compensation der Klappenfehler bewerkstelligt wird; und wenn der betreffende Herzabschnitt einer ausgiebigen Hypertrophie nicht fähig ist, wie es bei den Vorhöfen der Fall ist, so macht sich entweder das Strömungshinderniss noch weiter rückwärts geltend, es entwickelt sich z. B. bei Fehlern der Mitralis auch eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, oder die Compensation kommt gar nicht zu Stande, wie bei den Erkrankungen der Tricuspidalis.

Dieser Anschauung zufolge muss die Mitralinsufficienz zunächst eine Erweiterung und bis zu einem gewissen Grad auch eine Hypertrophie des linken Vorhofs, weiterhin aber auch Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bewirken. Nun wird aber von der Mehrzahl der Autoren hervorgehoben, dass sich bei reiner uncomplicirter Mitralinsufficienz zwar nicht regelmässig, aber doch in einer Anzahl von Fällen auch Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels findet. Die Thatsache selbst ist unläugbar, es muss jedoch

fraglich erscheinen, ob die Hypertrophie des linken Ventrikels zu den nothwendigen Consequenzen der Mitralinsufficienz gehört, da es in dem letzten Falle auffallend erscheinen müsste, dass eine derartige Consequenz in einer relativ grossen Zahl von Fällen nicht zur Ausbildung gelangt. Jeder Beobachter wird zugeben, dass man bei Fällen von wohl ausgebildeter Mitralinsufficienz selbst nach Jahre langem Bestehen eine Hypertrophie des linken Ventrikels oft genug vermisst, ohne dass bei den betreffenden Individuen die Symptome einer Kreislaufsstörung vorhanden sind. So erwähnt Friedreich, dass der linke Ventrikel bei Mitralinsufficienz oft normal, oft auch mässig dilatirt und hypertrophisch gefunden werde, und in ähnlichem Sinne sprechen sich auch andere Autoren aus. Statistische Angaben über die Häufigkeit der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz konnte ich nicht auffinden, es liegen nur Beobachtungen darüber vor, mit welcher Häufigkeit die verschiedenen Klappenfehler vorkommen. Es ist daher gewiss von Interesse, eine grössere Anzahl von Mitralinsufficienzen auf das Verhältniss des linken Ventrikels hin zu untersuchen, wobei ich bemerke, dass bei einer derartigen Untersuchung die klinische Beobachtung vor der anatomischen den Vorzug verdienen dürfte, indem die meisten Klappenfehler erst dann auf den Secirtisch gelangen, wenn in Folge eines längere oder kürzere Zeit bestehenden Compensationsnachlasses die Verhältnisse complicirter geworden sind. Ohne Zweifel lässt sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels während des Lebens mit hinlänglicher Sicherheit erkennen, um darauf Schlüsse bauen zu können; indessen darf sich die Annahme einer solchen nicht ausschliesslich darauf gründen, dass der Spitzenstoss breiter und höher erscheint als normal, es müssen nothwendiger Weise Spitzenstoss und Herzdämpfung weiter nach links hinausgerückt sein; denn ein breiterer und höherer Spitzenstoss kommt auch in Folge rechtsseitiger Herzhypertrophie zu Stande, indem dabei

die Spitze des rechten Ventrikels breiter wird, tiefer herabrückt und sich an der Bildung des Stosses in höherem Grade betheiligt.

Ich habe zunächst aus 68 Krankengeschichten der II. medicinischen Abtheilung dahier, auf welchen die Diagnose Mitralinsufficienz verzeichnet ist, die Angaben über die Verhältnisse des Herzens bei den betreffenden Fällen verglichen. Von den genannten 68 Herzkranken hatten 49 früher an Rheumatismus acutus gelitten, bei den übrigen 19 ergab die Anamnese, dass in 8 Fällen Typhus, bei 2 schweres Puerperium vorausgegangen war, die übrigen 9 Individuen wollten früher stets gesund gewesen sein. Neben Vergrösserung des rechten Herzabschnittes wurde auch eine geringe Volumszunahme des linken Ventrikels constatirt bei 28 Kranken, welche im Alter von 30—60 Jahren standen. Dabei ist zu bemerken, dass bei den jüngeren Individuen die Vergrösserung des linken Ventrikels fast durchweg eine geringe war, dass dieselbe aber bei einigen älteren Individuen etwas beträchtlicher erschien, indem der Spitzenstoss in der Rückenlage der Kranken bis einen Querfinger breit nach auswärts von der Mammillarlinie wahrzunehmen war. Möglicher Weise deutet dieses Verhältniss darauf hin, dass eine sehr lange Dauer einer Mitralinsufficienz zur Hypertrophie des linken Ventrikels führt, möglicher Weise findet dasselbe aber auf andere Weise seine Erklärung, worauf ich später zurückkommen werde.

Ausser den genannten Fällen führe ich noch eine Anzahl von möglichst sicher constatirten Mitralinsufficienzen an, welche in der neuesten Zeit auf der II. medicinischen Abtheilung zur Beobachtung kamen. Ich gebe den Befund am Herzen, soweit er die Grösse desselben betrifft:

1) M. J. 33 Jahre alt, Dienstmagd, Lues pharyngis et laryngis, Insuffic. Valvul. mitral. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas breiter und verstärkter, als normal. Herzdämpfung bildet ein niedriges Kugelsegment, von der

Stelle des Spitzenstosses bis über die Mittellinie nach rechts hinübergehend.

2) R. C. 23 Jahre alt, Köchin, seit dem 17. Lebensjahre mehrmals Erscheinungen von Chlorose. In der letzten Zeit Athemnoth, Herzklopfen, Anschwellung der Knöchel, auffallende Blässe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2 Ctm. die Mammillarlinie überragend, breit und etwas hebend. Die Herzdämpfung reicht von der Stelle des Spitzenstosses nach oben bis zur 3. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrande.

3) Ph. Ag. 26 Jahre alt, Köchin, litt früher an Rheumatismus acutus und Brustfellentzündung, seit einigen Monaten Herzklopfen, Schwerathmigkeit, Druck auf der Brust. Auffallende Blässe. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, die Mammillarlinie 2 Ctm. überragend, breit und etwas erschütternd, obere Herzgrenze am oberen Rand der 3. Rippe, nach rechts zu reicht die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand.

4) Pl. Th. 23 Jahre alt, Dienstknecht. Vor 1 Jahr Rheumatismus acutus. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie, etwas breiter, Herzdämpfung bis zum oberen Rande der 4. Rippe und bis zum rechten Sternalrand ragend.

5) M. M. 23 Jahre alt, Dienstmädchen, nie sehr krank, ausser einem Anfall von Rheumatismus acutus vor 2 Jahren. Ziemlich ausgesprochene Anämie. Spitzenstoss etwas auswärts von der normalen Stelle, hebend. Pulsus celer. Dämpfung auch nach rechts verbreitert.

6) S. A. 17 Jahre alt, Köchin, seit längerer Zeit Erscheinungen von Chlorose, wozu sich später Herzklopfen, Schwerathmigkeit in höherem Grade hinzugesellte. Ausgesprochene Erscheinungen einer Mitralinsufficienz, Spitzenstoss an normaler Stelle, nicht hebend, Herzdämpfung nach rechts hin erheblich verbreitet.

7) D. F. 30 Jahre alt, Kammerjungfer, beträchtliche Anämie, seit längerer Zeit Schwerathmigkeit, namentlich bei Treppensteigen, seit kurzem auch Herzklopfen. Objectiv die

Erscheinungen einer Mitralinsufficienz. Spitzenstoss im 5. Intercostalraume, 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, breit und hebend. Die Herzfigur ragt aufwärts bis zum oberen Rande der 3. Rippe, nach rechts bis an den rechten Sternalrand.

8) F. M. 21 Jahre alt, Milchmädchen, leidet bereits 3 Jahre an Chlorose, in neuerer Zeit an stechenden Schmerzen auf der Brust. Anämie. Scoliose leichten Grades, Insuffic. der Mitralis. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Spitzenstoss an normaler Stelle.

9) D. E. 19 Jahre alt, Magd, leidet seit einigen Jahren häufig an Herzklopfen und Athembeschwerden, zuweilen Nasenbluten. Insufficienz der Mitralis mit ungewöhnlich lautem sausendem Geräusch bei der Systole. Spitzenstoss verstärkt, aber innerhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Herzfigur nach oben und namentlich gegen rechts hin vergrössert.

10) P. Th. 20 Jahre alt, Dienstmagd, leidet viel an Herzklopfen, Insufficienz der Mitralis mit lautem Blasegeräusch, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie schwach fühlbar. Herzdämpfung nach rechts verbreitert.

11) W. M. 43 Jahre alt, Handschuhmacher, schon öfters wegen Herzleiden in Behandlung. Insufficienz der Mitralis mit lautem, rauhem Blasegeräusch. Herzfigur überragt um 1 Ctm. den rechten Sternalrand und reicht nach oben bis zur 4. Rippe, nach links bis zur Mammillarlinie. Spitzenstoss meist deutlich fühlbar, dagegen diffuse Erschütterung des Epigastriums.

12) H. M. 14 Jahre alt, Magd, mangelhaft entwickeltes und sehr anämisches Individuum. Insufficienz der Mitralis. Herzdämpfung nach rechts mehrere Ctm. den rechten Sternalrand überragend, nach oben bis zum oberen Rande der 3. Rippe, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, breit und hebend.

13) W. B. 18 Jahre alt, Dienstmädchen, seit einiger Zeit leicht ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten.

Im 9. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. Ausser leichtem Oedem der Unterglieder Erscheinungen der Mitralinsufficienz. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie, von normaler Breite. Herzdämpfung bis an den rechten Sternalrand ragend.

14) Gr. Th. 19 Jahre alt, Kindsmädchen, früher Gelenkrheumatismus überstanden, seit einiger Zeit Herzklopfen und Stechen auf der Brust. Insufficienz der Bicuspidalis. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Spitzenstoss an normaler Stelle, aber verstärkt.

15) U. A. 18 Jahre alt, Bäckergehilfe, an Gelenkrheumatismus gelitten. Herzdämpfung nach rechts erheblich verbreitert, lautes systolisches Geräusch, Spitzenstoss an normaler Stelle.

16) H. K. 16 Jahre alt, Dienstmädchen, hat vor einem halben Jahr Gelenkrheumatismus überstanden. Herztigur im Breitendurchmesser vergrössert, langgezogenes systolisches Geräusch, Spitzenstoss an normaler Stelle.

17) L. Th. 16 Jahre alt, Köchin, seit einem halben Jahr Schwerathmigkeit bei Anstrengung, schon wegen Herzleidens in Behandlung gestanden. Insufficienz der Mitralis, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, die Mammillarlinie etwas überragend. Die Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand.

18) H. W. 23 Jahre alt, Buchbindergehilfe, hat schon wiederholt an Rheumatismus acutus mit Herzaffection gelitten. Häufig Herzklopfen und Schwerathmigkeit. Insufficienz der Mitralis, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, die Mammillarlinie etwas überragend, die Herzgegend diffus erschütternd. Herzdämpfung überragt um 2 Querfinger den rechten Sternalrand.

19) D. G. 29 Jahre alt, Kindermädchen, mit 14 Jahren einen langwierigen Gelenkrheumatismus überstanden, seitdem bei Treppensteigen kurzathmig. Insufficienz der Mitralis. Herzdämpfung nach rechts beträchtlich verbreitert. Spitzenstoss nicht zu fühlen.

20) L. A. 32 Jahre alt, Kutschersfrau, im 15. Lebensjahre schweren Gelenkrheumatismus überstanden. Insufficienz der Mitralis und hämorrhagische Infarcte der Lungen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach aussen gerückt, breit und hebend. Herzfigur sehr breit.

21) W. M. 43 Jahre alt, Handschuhmacher, leidet seit längerer Zeit an Schwerathmigkeit, wozu sich allmählig hydropische Anschwellungen gesellten. Insufficienz der Mitralis mit sehr bedeutender Vergrösserung des rechten Herzens. Spitzenstoss nicht deutlich abzugrenzen, dagegen diffuse Erschütterung der Herzgegend und des Epigastriums. Herzdämpfung nach links bis zur linken Mammillarlinie ragend.

22) D. F. 31 Jahre alt, Kammerjungfer, schon öfters wegen Magenbeschwerden, Anämie und Herzleiden in Behandlung gestanden. Insufficienz der Mitralis und Anämie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, die Mammillarlinie etwas überragend, Breitendurchmesser des Herzens erheblich vergrössert.

23) D. A. 31 Jahre alt, Köchin, 7 Jahre früher eine entzündliche Brustaffection überstanden. Insufficienz der Mitralis, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, die Mammillarlinie um 2 Querfinger überragend, breit und etwas hebend, Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand ragend.

Die sichere Diagnose einer Mitralinsufficienz ist, wie schon Traube, Duchek u. A. bemerkten, mit grösserer Schwierigkeit verknüpft, als es bei anderen Klappenfehlern der Fall ist, da accidentelle systolische Geräusche an der Mitralis sehr häufig vorkommen. Will man aber die Wirkung der Mitralinsufficienz auf den linken Ventrikel kennen lernen, so müssen alle zweifelhaften Fälle ausgeschlossen werden. In dieser Beziehung ist bemerkenswerth, dass gerade unter der Münchener Bevölkerung, wahrscheinlich im Zusammenhang mit allzureichlichem Biergenuss, sehr häufig Totalhypertrophieen des Herzens vorkommen, ohne dass eine Läsion an den Klappen bestände. Bei diesen Individuen kann man oft,

namentlich in späteren Stadien, systolische laute Mitralgeräusche, sowie Stauungen im venösen System beobachten, so dass man Insufficienzen der Mitralis und zwar solche mit bedeutender linksseitiger Hypertrophie anzunehmen sehr geneigt sein wird. Kommt es in solchen Fällen zur Section, so findet man in der Regel ein Potatorenherz ohne Klappenfehler, so dass es sich während des Lebens höchstens um functionelle oder relative Insufficienz der Mitralklappe gehandelt haben kann. Beobachtet man derartige Kranke in einem früheren Stadium, so bemerkt man, dass in der Regel keine Klappengeräusche bestehen, zum weiteren Beweis dafür, dass die linksseitige Hypertrophie mit einer Klappeninsufficienz nichts zu thun hat, wie auch anatomisch die Intactheit der Klappen beweist.

Ich lasse einige Fälle von linksseitiger Hypertrophie im Vereine mit Myodegeneration des Herzens folgen:

1) H. C., 44 Jahre alt, Taglöhner's Frau. Hochgradige Cyanose und Athemnoth, Hydrops universalis, starke Irregularität der Herzbewegung, Herzdämpfung in beiden Richtungen erheblich vergrössert. Spitzenstoss nicht deutlich zu fühlen. Systol. Mitralgeräusch.

Section: Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Myodegeneration, atrophische Stauungsleber.

2) Sch. G., 69 Jahre alt, Taglöhner. Seit längerer Zeit Athemnoth, Schwellung der Beine. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum bis an die vordere Axillarlinie reichend. Herzfigur den rechten Sternalrand um 2 Ctm. überragend. An der Herzspitze ein langgezogenes systolisches Geräusch.

Section: Excentrische Hypertrophie beider Ventrikel und fettige Degeneration des Herzmuskels. Papillarmuskeln stark atrophisch. Atrophische Stauungsleber, etwas Transsudat im Herzbeutel.

3) D. J., 62 Jahre alt, Kammerdiener, leidet seit längerer Zeit an Husten, Athemnoth, Herzklopfen. Spitzenstoss im

6. Intercostalraum, breit und hebend, mit diffuser Erschütterung der Herzgegend. Herzdämpfung ragt nach oben bis zum oberen Rande der 3. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Anfangs systolisches Geräusch, später reine Töne.

Section: Hypertrophie und Erweiterung beider Ventrikel, namentlich des linken; leichte Verdickung der Tricuspidalis und Bicuspidalis mit geringer Verengerung der letzteren, allgemeine Stauung und Hydrops.

4) K. C., 56 Jahre alt, Musiker, ist seit 5 Jahren herzleidend und war schon öfters desshalb in Behandlung. Vergrösserung des Herzens in beiden Durchmessern. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, die Mammillarlinie überragend. Der erste Ton an der Herzspitze von einem Geräusche begleitet. Pulsation der Halsvenen.

Section: Hypertrophie beider Ventrikel, Myodegeneration, Hydropericard, braune Induration der Lungen und sonstige Zeichen hochgradiger Stauung.

Die Zahl dieser Beispiele liesse sich um ein beträchtliches vermehren; es sind diese Fälle, wie schon erwähnt, am hiesigen Orte relativ häufig.

Aus der von mir angestellten statistischen Ermittlung dürfte zu entnehmen sein, dass eine nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz höchstens in der Hälfte der Fälle vorhanden ist, und dass hohe Grade von linksseitiger Hypertrophie entschieden zu den Ausnahmen gehören. Dagegen erscheint das Auftreten einer excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Mitralinsufficienz ebenso gesetzmässig, als bei der Aorteninsufficienz die Entwicklung einer Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. In der That verträgt sich dieses statistische Ergebniss sehr gut mit dem Ausspruche gewichtiger Autoren über den

fraglichen Gegenstand, welche die Entstehung einer linksseitigen Hypertrophie bei Insufficienz der Bicuspidalklappe als ein nicht seltenes, aber doch nicht gesetzmässiges Vorkommniss erklären. Dagegen steht das Resultat meiner Ermittlungen nicht im Einklang mit derjenigen Ansicht, derzufolge eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Bicuspidalklappe ebenso zu den nothwendigen Consequenzen dieses Klappenfehlers gehöre, wie die Volumszunahme des rechten Ventrikels. Wäre diese Anschauung richtig, so könnte die linksseitige Hypertrophie nicht in einer so grossen Zahl von wohl charakterisirten Mitralinsufficienzen vermisst werden, bei denen die Hypertrophie des rechten Ventrikels niemals mangelt.

In der Regel wird angenommen, dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels zur vollständigen Compensation der Mitralinsufficienz nothwendig sei; für die Art und Weise aber, wie diese Veränderung zu Stande komme, lauten die Erklärungen verschieden. Nach der Ansicht einiger Beobachter ist es die Spannungszunahme, im Capillar- und Venensystem des Körpers, wodurch eine Steigerung der Widerstände im arteriellen Stromgebiet und damit für den linken Ventrikel bei Insufficienz der Bicuspidalklappe geschaffen werde. Einer allgemeinen Zustimmung erfreut sich diejenige Ansicht, welche u. A. auch von Traube vertreten wurde, und welche den Hauptnachdruck auf eine gesteigerte diastolische Anfüllung des linken Ventrikels in Folge der Spannungszunahme im linken Vorhof legt. Traube nimmt an, dass die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz in der gleichen Weise zu Stande komme, wie bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen, nämlich durch die abnorme Spannung, in welche der linke Ventrikel in beiden Fällen gegen Ende der Diastole versetzt wird. Mit dieser Spannungszunahme ist die Gelegenheit zu seiner Ausdehnung resp. Erweiterung, und da er im Moment der Systole einen

grösseren als normalen Widerstand zu überwinden hat, weiterhin zu seiner Hypertrophie gegeben. Zur weiteren Erklärung weist Traube an einer anderen Stelle darauf hin, dass in Folge der Regurgitation des Blutstromes eine abnorme Spannung im linken Vorhof und in den Lungenvenen eintritt, und dass somit bei der nächsten Diastole mehr Blut als normal in den linken Ventrikel einströmt, wodurch es ebenfalls wie bei der Aorteninsufficienz gegen Ende der Diastole zu einer abnormen Spannung des Ventrikels kommt. Bei der nächsten Systole muss sodann der erweiterte und abnorm gespannte Ventrikel einen grösseren Widerstand bei seiner Contraction überwinden als im Normalzustande.

A. Weil geht in seiner Auffassung über den in Rede stehenden Gegenstand noch um vieles weiter, indem er bei Mitralinsufficienz eine vollständige Compensation überhaupt nur für möglich hält, wenn der linke Ventrikel in den Zustand excentrischer Hypertrophie geräth. Nach A. Weil sind die Hypertrophie und Erweiterung des linken Vorhofs und die „allenfalls am rechten Ventrikel sich ausbildenden consecutiven Veränderungen" für die Compensation der Mitralinsufficienz unzureichend, man möchte sagen, „zwecklos", wenn sich nicht eine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt. Die Beweisführung von A. Weil ist folgende: „Die Menge des unter normalen Verhältnissen mit jeder Systole in die Aorta geschleuderten Blutes sei $= a$ Cbcm. Wenn nun bei Mitralinsufficienz mit jeder Systole b Cbcm. in den linken Vorhof regurgitiren, so wird die Menge des mit jeder Systole in die Aorta gelangenden Blutes nur $a - b$ Cbcm. sein. Diese Menge wird eine abnorme geringe sein, mag der linke Vorhof und rechte Ventrikel noch so sehr hypertrophisch und dilatirt sein, mögen sie ihr Blut mit noch so grosser Gewalt in den linken Ventrikel treiben. Erst dann, wenn die Capacität des linken Ventrikels um so viel grösser geworden ist, dass er anstatt a nunmehr $a + b$ Cbcm. zu fassen vermag,

werden wie in der Norm mit jeder Systole *a* Cbcm. in die Aorta gelangen, trotzdem *b* Cbcm. in den Vorhof regurgitiren.“ Weiterhin pflichtet A. Weil der allgemein giltigen Anschauung, dass bei Mitralinsufficienz eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels eine nothwendige Consequenz dieses Klappenfehlers sei, nur in bedingter Weise bei. Seine Argumentation ist dabei folgende: „Erweiterung irgend eines Herzabschnittes kann nur dann entstehen, wenn derselbe am Ende seiner Diastole mehr Blut enthält als in der Norm. Hypertrophie eines Herzabschnittes entwickelt sich auf mechanischem Wege dann, wenn derselbe bei seiner Entleerung abnorme Widerstände zu überwinden hat, sei es, dass er eine grössere Masse Blutes zu bewegen hat, sei es, dass er das normale Quantum durch ein verengtes Ostium oder in ein abnorm gespanntes Röhrensystem treiben muss. Prüft man von diesem Gesichtspunkte aus die Einwirkungen der Mitralinsufficienz auf den rechten Ventrikel, so wissen wir allerdings nicht genau, wie sich bei diesem Klappenfehler die Circulation innerhalb des kleinen Kreislaufes gestaltet, aber es unterliegt keinem Zweifel, dass der Druck im kleinen Kreislauf ein abnorm hoher ist. Der rechte Ventrikel muss also bei seiner Systole seinen Inhalt in ein abnorm gespanntes Röhrensystem austreiben, er hat einen grösseren Widerstand bei seiner Contraction zu überwinden, wodurch ein ätiologisches Moment für seine Hypertrophie gegeben ist. Diese Hypertrophie setzt den rechten Ventrikel in den Stand, trotz der erhöhten Spannung in der Art. pulmonalis dauernd das normale Blutquantum in dieselbe einzupumpen, und so im kleinen Kreislauf, spec. im linken Vorhof jene Drucksteigerung constant zu erhalten, welche zur abnormen Füllung des linken Ventrikels und damit zur Compensation erforderlich ist. Während aber die letztere ohne die Erweiterung des linken Ventrikels überhaupt nicht denkbar ist, wäre sie sehr wohl denkbar ohne die Hypertrophie des rechten Ventrikels; denn

die Möglichkeit lässt sich nicht bestreiten, dass auch ein normaler rechter Ventrikel genügend Reservekraft besitzt, um trotz des gesteigerten Druckes in der Art. pulmonalis die normale Blutmenge in dieselbe einzupumpen. Allerdings entspricht es vollständig unseren sonstigen Erfahrungen, unter solchen Verhältnissen die Entstehung einer Arbeitshypertrophie anzunehmen. Dagegen ist zu einer Erweiterung des rechten Ventrikels so lange kein Anlass gegeben, als derselbe im Stande ist, das ihm während der Diastole vom Vorhof her zugeflossene normale Blutquantum bei der Diastole vollständig in die Pulmonalarterie auszutreiben; es ist überhaupt nicht verständlich, wieso man ohne weiteres aus der Drucksteigerung im kleinen Kreislauf eine Erweiterung des rechten Herzens ableiten will. Eine solche wird sich vielmehr erst dann entwickeln können, wenn die Drucksteigerung eine so hochgradige ist, dass der rechte Ventrikel seinen Inhalt nicht vollständig entleeren kann. — Bei der reinen Mitralinsufficienz würde sich also die Compensation in der Weise gestalten, dass die durch die Regurgitation bedingte Drucksteigerung im kleinen Kreislauf einerseits Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs und Ventrikels, andererseits Hypertrophie des rechten Ventrikels bedingt. Die Dilatation des letzteren wird dagegen erst dann eintreten, wenn der rechte Ventrikel nicht im Stande ist, seinen Inhalt völlig auszutreiben."

Nach der Versicherung von A. Weil beruht seine Argumentation auf der Beobachtung, dass er ausserordentlich häufig bei Mitralinsufficienz wohl die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, dagegen keine Dilatation des rechten Herzens gefunden habe.

Den mechanischen Theorieen über die Entstehungsweise der linksseitigen Herzhypertrophie bei Mitralinsufficienz hat namentlich Schroetter ihre Berechtigung abgesprochen. Die Ansicht, dass das Blut unter gesteigertem Drucke aus dem Vorhofe in den Ventrikel einströmen müsse, dieser daher

dilatirt werde und compensatorisch hypertrophiren müsse, ist dem genannten Autor zufolge unhaltbar. Die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche nebst der folgerichtigen Hypertrophie der rechten Kammer bei Insufficienz der Mitralklappe mitunter vorkomme, müsse in einer reinen Erkrankung des Herzfleisches ihre Erklärung finden. — A. Weil ist wohl der einzige Autor, welcher angibt, dass excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz regelmässig vorhanden sei, regelmässiger sogar als die Hypertrophie des rechten Herzens. Ich glaube berechtigt zu sein, dieser Angabe meine statistische Zusammenstellung entgegen zu halten, aus welcher ein derartiges Verhältniss entschieden nicht hervorgeht. Wenn aber nachzuweisen ist, dass bei Mitralinsufficienz ein mässiger Grad von Hypertrophie des linken Ventrikels zwar ziemlich häufig, aber keineswegs regelmässig zur Entwicklung gelangt, dann muss es auch fraglich erscheinen, ob die genannte Veränderung des Herzens ebenso zu den nothwendigen Consequenzen dieses Klappenfehlers gehört wie die Erweiterung des linken Vorhofs und die Hypertrophie des rechten Ventrikels. Es mag immerhin zugegeben werden, dass ein gewisser Grad von excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels zur vollständigen Compensation einer Mitralinsufficienz beizutragen vermag; allein damit ist der Beweis nicht erbracht, dass diese günstige Einrichtung in Folge der Klappenstörung nothwendig entstehen müsse. Nicht Alles, was dem Organismus von Vortheil ist, kommt desshalb auch zur Entwicklung.

Was nun die Theorie betrifft, derzufolge eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz dadurch zu Stande kommen soll, dass der linke Ventrikel in Folge der vermehrten Spannung, welche im linken Vorhof und im kleinen Kreislauf besteht, während der Diastole mehr Blut erhält und dadurch erweitert wird, so wird dabei eine Voraussetzung gemacht, die wahrscheinlich nicht für alle Fälle zutreffend ist.

Es wird nämlich vorausgesetzt, dass die vermehrte Spannung im linken Vorhof ausreicht, um die Höhle des linken Ventrikels zu erweitern und den Widerstand, welchen die Kammerwand der Ausdehnung entgegensetzt, zu überwinden. Wenn eine Erweiterung der linken Herzhöhle nicht zu Stande kommt, dann kann sich auch keine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln, um so weniger als die systolische Entleerung der linken Kammer nicht erschwert, sondern durch den Abfluss nach zwei Seiten hin sogar erleichtert ist. Betrachte ich von den Krankengeschichten der II. medic. Klinik, die mir zur Verfügung standen, diejenigen speciell in welchen eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei bestehender Mitralinsufficienz notirt ist, so ist es auffällig, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um Individuen in höherem Alter oder um Individuen mit ausgesprochener Anämie handelt, Verhältnisse, welche bekanntlich die Widerstandsfähigkeit der Herzhöhlen häufig in hohem Grade reduciren. Meiner Meinung nach kommt eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz vorzugsweise dann zu Stande, wenn die Wandung der linken Kammer zeitweilig soviel von ihrer Widerstandskraft eingebüsst hat, dass unter der Einwirkung der vermehrten Spannung im linken Vorhof eine Erweiterung der linken Herzhöhle zu Stande kommt. Daraus erklärt sich hinlänglich, warum die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz keine gesetzmässige Folgeerscheinung, wohl aber eine ziemlich häufige accidentelle Veränderung ist.

Was die Wirkung der Mitralinsufficienz auf den Kreislauf betrifft, so ist nicht zu vergessen, dass der in seiner Muskulatur verstärkte linke Vorhof der Regurgitation des Blutes einen gewissen Widerstand entgegensetzt, so lange er sich im Contractionszustande befindet, wie es wahrscheinlich im Beginn der Kammersystole der Regel nach der Fall ist. Möglicherweise tritt der Widerstand des linken Vorhofs in Folge der vermehrten Spannung in ihm noch mehr zu Tage.

Eine stärkere Regurgitation von Blut aus der linken Kammer in den Vorhof wird erst eintreten am Schlusse der Systole, wenn der Vorhof erschlafft ist. Es ist meines Wissens von Niemand ausser von A. Weil bestritten worden, dass die Wirkung der Mitralinsufficienz ausser dem linken Vorhof vorzugsweise den rechten Ventrikel treffen muss, und dass die excentrische Hypertrophie des rechten Herzens zur Compensation des Klappenfehlers in erster Reihe nothwendig ist; denn nur dieser ist es zu danken, wenn trotz der abnormen Spannung im kleinen Kreislauf und linken Vorhof dennoch die gleiche Blutmenge wie in der Norm in den linken Ventrikel gelangt. Wenn aber A. Weil sagt, dass durch die Mitralinsufficienz und die mit ihr verbundene Widerstandsvermehrung im kleinen Kreislauf wohl Veranlassung gegeben sei zur Entstehung einer Hypertrophie, aber nicht zu einer Erweiterung des rechten Herzens, so scheint dieser Autor anzunehmen, dass ein Strömungshinderniss in der Regel eine Herzhypertrophie ohne Dilatation, also eine concentrische Hypertrophie bewirke, was sicher nicht der Fall ist. Der Hergang ist wohl immer der, dass bei abnormen Widerständen in einem Gefässabschnitt zunächst eine passive Dilatation in Folge unvollständiger Entleerung des entsprechenden Ventrikels eintritt, und dass erst daran sich die Entwicklung der Hypertrophie reiht.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedicinalrath v. Ziemssen für die Benützung des Materials, sowie Herrn Prof. Bauer, auf dessen Anregung ich die vorliegende Frage untersuchte, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur:

Landois, Physiologie des Menschen, 1881.

Scoda, Abhandlung über Ascultation und Percussion, 1864.

Friedreich, die Krankheiten des Herzens in Virchow's spec. Pathol. u. Therap. Bd. V 1867.

Traube, Gesammelte Beiträge Bd. III 1878.

Duchek, die Krankheiten des Herzens, Erlangen 1862.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, 1857.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, Leipzig 1868.

v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap. Bd. VI 2. Auflage.

Stern, Diagnostik der Brustkrankheiten, Wien 1877.

Waldenburg: Berl. klin. Wochenschrift Nr. 47, 1878 ferner die Messung des Pulses und Blutdruckes vom Menschen. Berlin 1880.

Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anat. 1877.

A. Weil, zur Lehre von der Mitralklappeninsufficienz. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 7, 1881.